

УДК 617:616-08:611.13

А.Ф. Хафизова

E-mail: bauer10@yandex.ru

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОБЛИТЕРАЦИИ ИНФРАИНГВИНАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

ГОУ ВПО Томский военно-медицинский институт,
г. Томск

Широкая распространенность хронических окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей (ХОЗАНК), прогрессирующее их течение, ранняя инвалидизация больных и значительный удельный вес этих заболеваний в структуре летальности диктуют настоятельную необходимость в совершенствовании методов своевременного выявления и адекватного лечения этой категории больных с целью профилактики развития критической ишемии нижних конечностей и ее последствий.

ХОЗАНК страдают около 5% лиц пожилого возраста и 2-3% населения, из них на долю окклюзионных поражений артерий нижних конечностей атеросклеротического генеза приходится до 90% больных преимущественно мужского пола зрелого возраста. При этом, по прогнозам экспертов ВОЗ, в ближайшие годы ожидается существенный прирост этой категории больных на 5-7% [7,10].

Распространенное мнение о том, что ишемические расстройства у больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей обусловлены прежде всего недостаточным притоком крови в пораженную конечность, приводит в большинстве случаев к значительному снижению положительного эффекта от проводимого лечения у данной категории пациентов. Отсутствие или снижение эффекта терапии происходит потому, что практически без внимания врачей остаются вторичные нарушения кровообращения в ишемизированных тканях [8]. Как правило, в основе всех патологических изменений, развивающихся в тканях при ХОЗАНК, лежит изначально нарушение притока артериальной крови. Несмотря на многообразие причин, обуславливающих этот момент, дальнейшее развитие патофизиологических процессов, независимо от нозологической единицы, протекает по схожей схеме.

В случае затруднения притока крови происходит увеличение сопротивления кровотока в приводящих артериях и нарушение адекватного коллатерального кровоснабжения ткани, что ведет к уменьшению линейного и объемного кровотока микроциркуляторного русла. При этом приток крови затруднен, а отток остается на прежнем уровне [3, 6].

Как результат сужения артериол, в области ишемии возникает турбулентное движение крови вместо привычного ламинарного, что ведет к дополнительной травматизации эпителия сосудистой стенки капилляров [1, 3, 11].

Вследствие сужения артериолы происходит увеличение сопротивления в стенках артериол. В результате этого внутрисосудистое давление в истинных капиллярах повышается, артериовенозная разность давлений уменьшается на протяжении всего микроциркуляторного русла. Данные изменения приводят к превращению нормально функционирующих капилляров в нефункционирующие, а дальнейшее понижение внутрикапиллярного давления способствует их закрытию с последующим фиброзным перерождением.

Уменьшение числа функционирующих капилляров в дальнейшем ведет к уменьшению перфузии кислорода с последующим развитием ацидоза ишемизированных тканей, обусловленного нарушением метаболизма в клеточных структурах с дальнейшим скоплением недоокисленных продуктов обмена в межклеточном пространстве. Нарушение метаболизма клеточных структур, нарушение структурной и функциональной целостности ведет к выбросу вазоактивных веществ (серотонин, гистамин), воздействующих на прекапиллярный сфинктер, что, в свою очередь, ухудшает реологические свойства крови. Появление недоокисленных метаболитов в межклеточном пространстве ведет к изменению электрохимического потенциала тканей за счет поступления в указанное пространство электролитов и белковыми фракциями, изменяется рН тканей, в межклеточном пространстве начинает скапливаться жидкость, обуславливающая отек. При этом нарастающий отек тканей является объективным признаком значительных нарушений микроциркуляции и усиливающейся проницаемости сосудов. Причиной активного увеличения объема тканей является набухание цитоплазмы и насыщение межтканевой жидкости гидрофильным гелем. Однако это увеличение объема отечных жидкостей имеет предел, обусловленный растяжимостью фасциальных вместилищ и фиброзно-костных туннелей, а также вместимостью костномозговых каналов. Под влиянием нарастающего внутритканевого давления первоначально нарушается функция лимфатических капилляров, дренирующих межклеточные пространства, отводя из них межтканевую жидкость и крупномолекулярные частицы, в том числе и белковые. Лимфатические капилляры «забиваются» белковыми метаболитами, и тем самым выключается дренажная функция лимфатической системы сегмента конечности, что и обуславливает лимфатический компонент

в патогенезе ХОЗАНК [5]. В результате нарушения интерстициального дренажа отек тканей продолжает нарастать, что приводит к сдавлению тонкостенных венул, вследствие чего полностью прекращается отток жидкости из межклеточных пространств при сохранившемся, хотя и уменьшившемся притоке крови по артериолам, что ведет к переполнению капилляров и, как следствие, нарушению трансапикалярного обмена. Под действием нарастающего внутрикапиллярного давления, с одной стороны, и в результате сосудорасширяющего эффекта вазоактивных веществ, концентрация которых в условиях гипоксии и аноксии прогрессивно увеличивается, с другой, расширяются щели между эндотелиоцитами, через которые плазма крови выдавливается в межклеточное пространство, и отек тканей еще больше увеличивается. По мере прогрессирования ишемии происходит дегенерация эндотелиоцитов и разрушение стенки капилляров, в результате чего за их пределы начинают поступать и эритроциты. Гемоглобин из распадающихся эритроцитов является мощным индуктором асептического воспаления и еще большего отека [2]. Крайним проявлением нарушения тока крови по истинным капиллярам является постишемический стаз. В случае его необратимости движение крови происходит по артериоло-венулярным и артерио-венозным шунтам [6, 10].

Так формируется венозный компонент патогенеза ХОЗАНК, а тесная взаимосвязь с предшествующими нарушениями функции лимфатической системы в совокупности с анатомическими особенностями строения и физиологии этих двух систем позволяет говорить именно о лимфовенозном компоненте в патогенезе ХОЗАНК.

Таким образом, все вышеизложенное позволяет прийти к выводу, что лимфовенозная недостаточность является одним из основоопределяющих компонентов патогенеза ишемии тканей, развивающейся на фоне хронических окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей. Дальнейшая разработка комплексных лечебно-диагностических программ ХОЗАНК, по нашему мнению, должна строиться исключительно с учетом тех патоморфологических изменений в ишемизированных тканях, которые обусловлены явлениями лимфовенозной недостаточности.

Исходя из этого, нами был предложен новый способ лечения данных заболеваний, повышающий эффективность лечения больных за счет учета описанных звеньев патогенеза окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей.

Сущность метода заключается во введении лимфотропной лекарственной смеси в область стопы с обязательным воздействием как на поверхностную, так и на глубокую сети лимфатической системы нижней конечности. Выбор точек инъекций обусловлен анатомическими особенностями этой системы, отраженными в классификации Минина Н.П. (1949) и Сатюкова Г.С. (1969), согласно которой на нижней конечности выделено три группы поверхностных кол-

лекторных лимфатических сосудов: медиальных, латеральных, задних и описаны глубокие лимфатические сосуды, сопровождающие главные артерии и вены и анастомозирующие с поверхностными лимфатическими сосудами [4, 8]. Обязательным является введение лимфотропной смеси в подошвенную поверхность ногтевых фаланг, которые служат источником («корнями») для латеральной и медиальной групп поверхностных лимфатических сосудов. Для воздействия на заднюю группу лимфатических коллекторов инъекции производят в пяточной области и на заднелатеральном крае стопы. Инъекцию в первом межпальцевом промежутке выполняют подкожно в подошвенном и тыльном направлениях, чем оказывается воздействие на глубокую сеть лимфатической системы нижней конечности. После проведения инъекций производят массаж области введения в виде разминающих и поглаживающих в проксимальном направлении движений в течение 10-15 секунд. Лечебные сеансы проводят через день курсом по 5-10 процедур, с повторением курса через 3-6 месяцев. Из технических особенностей проведения манипуляции необходимо отметить следующее: перед выполнением инъекции подошвенную поверхность ногтевой фаланги пальца целесообразно сжать двумя пальцами в течение 2-3 секунд до появления белого пятна, инъекционную иглу ввести на глубину ее среза в кожу и произвести введение препарата, ориентируясь на ощущения пациента, до образования «лимонной корочки», при этом при введении инъекционной иглы соблюдать принцип «сухого» укола.

Как правило, пациенты ощущают чувство онемения пальцев стоп на протяжении 5-20 минут, а затем легкое чувство зуда, длящееся от 20 минут до 2 часов, переходящее в чувство тепла по всей стопе и выше в зависимости от выраженности патологического процесса. Сохранение чувства тепла также зависит от выраженности патологического процесса и длится от 2 часов при выполнении первой манипуляции до 6 месяцев по окончании курса лечения.

Приводим клинические примеры. Больной К., 1930 г.р. поступил на лечение с жалобами на замерзание и чувство онемения обеих стоп и голеней, боль в них при ходьбе до 100 метров. Со слов больного, вышеуказанные жалобы беспокоят около 10 лет. Лечился амбулаторно, нерегулярно. На основе жалоб и данных объективного осмотра, лабораторного и инструментального обследования выставлен диагноз: «Облитерирующий атеросклероз сосудов обеих нижних конечностей, окклюзия бедренно-подколенного сегмента с обеих сторон, хроническая артериальная недостаточность IIIa стадии». При реовазографическом исследовании нижних конечностей: реовазографический индекс (РИ) справа (на уровне голеней) – 33, слева – 56. Венозный отток затруднен. Величина периферического сопротивления сосудов (ПСС) повышена.

На фоне традиционной терапии дополнительно назначено периферическое непрямое лимфотропное

введение лекарственной смеси. Сразу после проведения первой процедуры больной отметил появление зуда стоп и нижней трети голени. Спустя 20 минут чувство зуда сменилось чувством прилива тепла к пальцам стопы, сохранившемуся на протяжении 2 часов. К третьей процедуре - чувство зуда незначительное, на протяжении 3-5 минут, ощущение тепла в стопах сохраняется на протяжении суток, отметил значительное улучшение при ходьбе, увеличение дистанции безболевого пути до 150 метров. Для закрепления полученного эффекта выполнено еще 3 процедуры на фоне традиционного лечения. На момент выписки сохранялись жалобы на умеренную боль в икроножных мышцах при интенсивной ходьбе свыше 200 метров, быстро проходящую при остановке. Стопы и голени теплые, чувствительность кожи стоп восстановилась. Реовазографический индекс слева - 60, справа - 53. Венозный отток в норме. Величина ПСС снижена.

Больной С., 1945 г.р. поступил на лечение с жалобами на замерзание и выраженные боли в обеих стопах и голенях при ходьбе до 50 метров. Передвигается при помощи трости, а на дальние расстояния - только в сопровождении родственников. Со слов больного, вышеуказанные жалобы беспокоят около 10 лет. В анамнезе: отморожение стоп около 12 лет назад. Лечился амбулаторно, нерегулярно. От предложенного 7 лет назад оперативного лечения отказался. При осмотре: кожные покровы голеней бледные, пастозные, стопы цианотичные, холодные на ощупь, пальцы стоп при пальпации болезненные, особенно выражена болевая реакция на сдавление пальцев. Периферическая пульсация не определяется. На основании жалоб и данных объективного осмотра, лабораторного и инструментального обследования выставлен диагноз: «Облитерирующий атеросклероз сосудов обеих нижних конечностей. Окклюзия подвздошно-бедренного сегмента с обеих сторон. Хроническая артериальная недостаточность IIIb стадии». При реовазографическом исследовании нижних конечностей: РИ на уровне голеней справа - 10, слева - 18. Венозный отток затруднен. Величина ПСС повышена.

Назначен традиционный курс лечения и дополнительно лечение согласно предлагаемому способу. Впервые зуд в пальцах стоп появился после 3-й процедуры, а легкое появление тепла - после 5-й процедуры, тогда же больной отметил незначительное уменьшение боли при ходьбе. Выраженное появление тепла в стопах появилось после 7-й процедуры, больной самостоятельно прошел свыше 50 метров. По окончании курса лечения стопы и голени теплые, пальпация пальцев безболезненная, проходит самостоятельно с тростью свыше 100 метров. На момент выписки сохранялись жалобы на появление боли в голенях сжимающего характера, проходящие после отдыха. РИ слева - 40, справа - 22. Венозный отток в норме. Величина ПСС снижена.

ВЫВОДЫ

1. Лимфовенозная недостаточность является одним из основоопределяющих компонентов патогенеза ишемии тканей, развивающейся на фоне хронических окклюзирующих заболеваний инфраингвинальных артерий.

2. Разработка комплексных лечебно-диагностических программ ХОЗАНК должна строиться с учетом тех патоморфологических изменений в ишемизированных тканях, которые обусловлены явлениями лимфовенозной недостаточности.

3. Разработанный способ периферической непрямой лимфотропной терапии позволяет оптимизировать процесс лечения ХОЗАНК у пациентов всех возрастов, различных степеней артериальной недостаточности за счет патогенетически обоснованного воздействия на поверхностную и глубокую лимфатические сети нижних конечностей с последующей активацией транскапиллярного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Тель Л.З., Циркин В.И., Чеснокова С.А. Физиология человека / Москва, Медкнига, 2003. – С. 265-267.
2. Ардасенов А.В., Хугаева В.К., Александров П.Н. Микроциркуляторное русло кожи в условиях воспаления и коррекции методом лимфостимуляции. – М.: Научный мир, 2004. – 148 с.
3. Баркаган З.С., Мамот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – Москва: «Ньюдиамед», 2001. – 256 с.
4. Бородин Ю.И., Сапин М.Р., Этиген Л.Е. и др. Частная анатомия лимфатической системы. Кожа, опорно-двигательный аппарат. – Новосибирск, 1995. – 157 с.
5. Бубнова Н.А., Лобов Г.И., Фионик О.В., Рыбакова Е.В., Волкова Е.С. Лимфографическое обоснование лимфотропной терапии при трофических язвах. - Новосибирск: материалы международного симпозиума “Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии”, 2000. - 61 с.
6. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы общей патологии – СПб, 1999. – ЭЛБИ. – С. 197 – 226.
7. Кошкин В.М. Консервативное лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей/ 50 лекций по хирургии (под ред. Савельева В.С). – М.: Медиа Медика, 2003. – С. 84-90.
8. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М.: Медицина, 1997. – 160 с.
9. Сапин М.Р., Борзяк Э.И. Внеорганные пути транспорта лимфы. М.: Медицина, 1982. – 263 с.
10. Соколов А.Г., Соколов Г.Е., Дамбаев Г.Ц. Новые аспекты патогенеза, диагностики и лечения критической ишемии нижних конечностей / Томск, 2001. – 485 с.
11. Улумбеков Э.Г., Челышева Ю.А. Гистология / Москва, Издательский дом ГЭОТАР – Мед, 2001. – С. 498–502.

PATHOPHYSIOLOGIC CORRECTION OF LYMPHO-VEIN INSUFFICIENCY IN OBLITERATION OF INFRA-INGUINAL ARTERIES

A.F. Khafizova

SUMMARY

Pathophysiologic aspects of secondary injuries caused by obliteration of infra-inguinal arteries are presented. Approaches to abolish these injuries by adequate microcirculation recovery and lymphovenous drainage are proposed. Method of indirect peripheral lymphotropic therapy is described. Clinical histories of patients with pronounced manifestations of arteriolymphovenous insufficiency which was corrected using indirect peripheral lymphotropic therapy are presented.